Ueber (acute) apoplectiforme Bulbärparalyse.

Inaugural-Dissertation

welche nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

medicinischen Facultät der Universität Breslau

behufs Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

Sonnabend, den 23. Juni 1877, Vormittags 12 Uhr

ACAD. LEOPOLDIN. BIBL.

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Jacob Herrnstadt.

OPPONENTEN:

Dr. med. **S. Knopf.** Dr. med. **A. Aron.**

BRESLAU.
F. W. Jungfer's Buchdruckerei.
1877.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543119_0061

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Privatdocenten Dr. O. Berger

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Seinen theuren Eltern

in kindlicher Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

VORWORT.

Veranlassung zu vorliegender Arbeit gaben mir die beiden zum Schluss mitgetheilten Fälle, die mir Herr Dr. Berger behufs Veröffentlichung zur Verfügung stellte. Dafür, sowie für die bei der Arbeit selbst mir freundlichst gewährte Unterstützung sage ich diesem meinen wärmsten Dank.

Die apoplectiforme Bulbärparalyse ist eine ziemlich seltene Affection, ungleich seltener, als die gewöhnliche progressive Form. Ihre eigentliche Geschichte beginnt begreiflicher Weise erst mit dem Zeitmoment, wo Duchenne das Symptomenbild der Bulbärparalyse zum ersten Male in voller Schärfe schilderte. Mit dieser Krankheit hat die vorhergenannte zwar die Lokalisation und die durch sie bedingte Functionsstörung gemein; der Krankheitsprocess jedoch ist in seinem Beginn und Verlauf ein durchaus verschiedener. —

Trotz der Mannigfaltigkeit der ihr zu Grunde liegenden Processe ist die Literatur doch nicht reich an Beobachtungen und Untersuchungen über die acute oder apoplectiforme Bulbärparalyse. Die Ursache ist nicht grade in der zu grossen Seltenheit solcher Fälle zu suchen, denn wir finden ziemlich viele Beobachtungen, welche den Symptomen nach mit mehr oder weniger Recht hierher gezählt werden; allein viel seltener, als man annehmen sollte, ist der letale Ausgang eingetreten; ziemlich viele Fälle sind gebessert oder selbst geheilt, für alle diese fehlt natürlich jede anatomische Controle. Wo es aber zum letalen Ausgange gekommen ist, da blieb die anatomische Untersuchung häufig ungenügend, so dass wir uns auch hier oft mit einer Vermuthung begnügen müssen. Beide Umstände finden ihre Erklärung darin, dass schon kleine Erkrankungsherde in der medulla oblongata hinreichen, um schwere, lebensgefährliche Symptome zu erzeugen; solche kleine Herde können aber einerseits heilen resp. sich bessern, andererseits sind sie bei letalem Verlaufe sehr schwer und nur durch eine genaue

anatomische Untersuchung nachweisbar. So erklärt es sich, dass in vielen Fällen überhaupt nur negative Befunde gemacht wurden. — Durch diese Schwierigkeiten wird es begreiflich, dass die Zahl der bisher veröffentlichten, genau beobachteten und genügend untersuchten Fälle von apoplectiformer Bulbärparalyse eine verhältnissmässig sehr kleine ist. Die beste Zusammenstellung und Bearbeitung der Krankheitsform finden wir in den Arbeiten von Hallopeau[1]) und Lichtheim.[2]) In jüngster Zeit hat Leyden[3]) zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse mitgetheilt, welche beide zur Obduction gelangten und in eingehendster Weise der anatomischen Untersuchung unterworfen wurden.

Uebrigens hatte Leyden in seiner «Klinik der Rückenmarkskrankheiten» in dem Abschnitte, welcher die spontane (primäre) acute Rückenmarkserweichung behandelt, auch die Myelomalacie des bulbus, die acute Bulbärparalyse einer besonderen Besprechung unterzogen. Leyden citirt dabei einen Fall von Joffroy, sowie zwei andere von Lange.[4]) Gleichzeitig findet sich daselbst ein eigener Fall von primärer acuter Erweichung der med. oblong. mit charakteristischem Symptomencomplex und genauem anatomischem Befunde. —

Um bei der localen Diagnose der apoplectiformen Bulbärparalyse sicher zu gehen, ist es nothwendig, Einiges über den anatomischen Bau und die Physiologie der med. oblong. zu kennen.

Leyden fasst es kurz zusammen: «Unter den Nerven, welche aus der med. oblong. entspringen, verdient der Hypoglossus vor allen genannt zu werden, da er ihr ausschliesslich angehört, den grössten Theil der ganzen Höhe derselben einnimmt und durch seine Erkrankung sehr auffällige Symptome erzeugt. Seine Lähmung bedingt mehr oder weniger voll-

---

[1]) Des Paralysies bulbaires. Thèse présentée au concours pour l'agrégation. Paris 1875.

[2]) Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. Deutsch. Arch. für klin. Med. 18. Bd.

[3]) Archiv für Psychiatrie, VII. Band.

[4]) Om akute Bulbärparalyse. Hospit. Tidende, Decbr. 1868.

ständige Paralyse der Zunge, Störung der Sprache (Anarthrie) und Störung des Schlingactes, welche Symptome demnach mit grosser Bestimmtheit auf die med. oblong. schliessen lassen. Nicht ganz so bestimmt ist die Betheiligung des Facialis und Abducens, welche nur der obersten Grenze der med. oblong. angehören und schon in den Pons übergreifen. Wiederum gehören die Kerne des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus der med. oblong. an, erzeugen aber nicht sogleich ebenso auffällige Symptome, wie der Hypoglossus. Die Lähmung der Stimmbildung vom Accesorius aus kommt nicht häufig vor und ist bei allgemeinen Schwächezuständen nicht sicher zu deuten. Die Affection des Vagus kann Husten, Erbrechen, veränderte Pulsfrequenz erzeugen, doch sind auch dies recht vieldeutige Symptome, deren wahre Bedeutung erst dann hervortritt, wenn die Erkrankung mit dem Vaguskern auf das Centrum der Respiration, auf den noeud vital übergreift. Nach den berühmten Experimenten von Flourens ist der noeud vital in der Höhe der unteren Partie des 4. Ventrikels am Schnabel des calamus scriptorius gelegen, und von so geringem Umfange, dass schon eine kleine Verletzung dieser Stelle die Respiration zum Stillstand bringt und das Leben unfehlbar vernichtet. In dieser wichtigsten Lebensfunction liegt die grosse Bedeutung aller die med. oblong. betreffenden Erkrankungen. Fast allemal tritt bei diesen Affectionen der Tod durch Lähmung der Respiration unter Cyanose und Suffocation ein. Das erste Auftreten solcher Symptome beweist, das der krankhafte Process in diese gefährliche Nähe gekommen und dass das Leben unmittelbar bedroht ist. Eine fast ebenso wichtige Funktion ist der Schlingact, an welchem mehrere Nerven (Vagus, Hypoglossus und Glossopharyngeus, z. Th. auch der Facialis) betheiligt sind. Das gemeinsame Centrum dieses Actes scheint nicht fern vom Respirationscentrum zu liegen, so dass auch die Schlundlähmung bereits eine sehr grosse Lebensgefahr anzeigt.» Unabhängig von der Schlundlähmung ist die bei den meisten Fällen von Bulbärparalyse beobachtete Salivation. Diese erklärt sich dadurch, dass nach Eckhardt und Grützner in der med. oblong. Nervenfasern entspringen, welche die Speichelsecretion anregen, so dass wir also die reichlige Sali-

vation bei der Bulbärparalyse auf eine Reizung dieses «Speichelcentrums» zurückführen müssen. Jedenfalls handelt es sich dabei nicht, wie Duchenne einst behauptete, um eine nur scheinbare Steigerung der Secretion, indem der in normalen Mengen secernirte Speichel nicht genügend verschluckt werden kann, sondern jedenfalls steht es für die Mehrzahl der Fälle fest, dass es sich in der That um eine pathologische Steigerung handelt. Kayser[1]) kommt bei Erörterung dieser Frage zu dem Schluss: Sehr starke Salivation bei der Bulbärparalyse ist am wahrscheinlichsten aus einer Reizung des in der med. oblong. gelegenen Speichelcentrums zu erklären, bei geringeren Graden können die Deglutitionsstörung und die paralytische Secretion eine Rolle spielen. —

Die Diagnose einer Erkrankung der med. oblong. wird nach dem Gesagten mit genügender Sicherheit zu stellen sein. Ja es wird mitunter möglich sein, aus der grösseren oder geringeren Verbreitung der Symptome, aus der überwiegenden Betheiligung einzelner Nerven oder Functionen den Sitz der Läsion mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit noch genauer zu präcisiren.

Auf viel grössere Schwierigkeiten stösst die Diagnose des in der med. oblong. etablirten anatomischen Processes. Hier begegnet man einer grossen Mannigfaltigkeit: alle Erkrankungsformen sowohl des Gehirns, wie des Rückenmarks kommen nicht gar selten auch in der med. oblong. vor. Dieser Theil der Diagnose muss wesentlich aus der Art der Entwickelung und dem Verlauf erschlossen werden. Je nach diesen wird die Bulbärparalyse in zwei grosse Gruppen zu scheiden sein, in die acut verlaufende, apoplectiforme und in die chronische, progressive. Beide haben, wie schon erwähnt, nur die Lokalisation gemeinsam, während der Krankheitsprocess in beiden ein verschiedener sein muss. Der gleiche Sitz bedingt die gleichen functionellen Defecte, während die Verschiedenheit des Processes die Differenzen des Beginnes und des Verlaufes erklärt.

---

[1]) Zur Lehre von der progressiven Bulbärparalyse. Inaugural-Dissertation. Breslau 1876.

Bei der progressiven Bulbärparalyse besteht der pathologische Process nach zahlreichen übereinstimmenden Untersuchungen in einer Atrophie der motorischen Kerne des bulbus, die gewöhnlich mit sclerosirender Myelitis verbunden ist. Doch geht der Process sehr häufig auf die benachbarten Gebilde — Nervenwurzeln, Pyramiden, Rückenmark — über, so dass man das Duchenne'sche Krankheitsbild in seiner Reinheit selten zu Gesichte bekommt.

Nächst der reinen bulbären Form, der primären Atrophie der motorischen Kerne der med. oblong., ist die bulbo-spinale Form zu erwähnen, die in ihren klinischen Symptomen das Bild der progressiven Bulbärparalyse plus der progressiven Muskelatrophie zeigt, wobei letztere häufig das dominirende Phänomen ist. Unmittelbar nach den bulbären Symptomen wird sie gewöhnlich zuerst an den höchst gelegenen Muskeln der Oberextremität und den Halsmuskeln wahrgenommen, und steigt dann immer weiter hinab. Nicht selten treten die Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge auf, so dass zuerst die progressive Muskelatrophie und zum Schluss die Bulbärparalyse zum Vorschein kommt. — Trotz des so häufigen Zusammentreffens der beiden erwähnten Erkrankungen wollte Duchenne die Complication für eine rein zufällige ansehen, während sie doch als eine dem Verlauf der Krankheit sich unter Umständen naturgemäss anschliessende aufgefasst werden muss. Dies muss man annehmen, wenn Hallopeau Recht hat mit der Behauptung, dass noch kein Fall zur Section gekommen wäre, der dem von Duchenne aufgestellten Typus vollkommen gleich gewesen wäre. Ihre nahe Beziehung veranlasst Hallopeau, beide unter einem Namen: «der primären chronischen Atrophie der motorischen Kerne» zusammenzufassen, wobei er eine bulbäre, eine spinale und eine bulbo-spinale Form unterscheidet. —

Neben den primären Atrophien der Bulbärkerne können wir secundäre Atrophien unterscheiden, welche herbeigeführt werden durch die Fortpflanzung entzündlicher Läsionen auf die graue Substanz. Ihr Repräsentant ist die von Charcot als «sclérose latérale amyotrophique» beschriebene Krankheitsform. Anatomisch ist sie charakterisirt durch symmetrische Sclerose der Seitenstränge und sclerosirende

Atrophie der Vorderhörner. Klinisch setzt sich das Krankheitsbild aus 3 Symptomen-Complexen zusammen, aus dem der Bulbärparalyse, der progressiven Muskelatrophie und der Seitenstrangsclerose. Zuerst tritt Parese der oberen Extremitäten ohne Anästhesie ein, bald folgt Atrophie der gesammten Muskulatur. Schliesslich kommt es zu Contracturen in den Gelenken. War die Krankheit bisher mehrere Monate auf die Arme beschränkt, so greift sie nun auf die Unterextremitäten über, doch kommt es hier nur zu geringer Atrophie, dagegen sind Lähmung und Rigidität sehr ausgesprochen. Schliesslich kommen die Symptome der Bulbärparalyse hinzu, an der die Kranken zu Grunde gehen. Nicht selten kommt auch hier die umgekehrte Reihenfolge vor, so dass man, wie bei der vorigen Erkrankung, eine auf- und absteigende Form unterscheiden muss. Beobachtungen von Mayer, Bart, Hun und Leyden sprechen dafür. Die sclérose latérale amyothrophique ist eine Krankheit mit allmählichem Beginn, stetiger Progression und relativ raschem tödtlichem Verlaufe. —

Fast ebenso constant ist das Vorkommen der bulbären Phänomene bei der Sclérose en plaques, da der bulbus eine der am häufigsten von disseminirten, sclerotischen Herden befallenen Regionen ist; nach Hallopeau in 34 Fällen 27 mal beobachtet.

Die anatomische Veränderung besteht in grauen circumscripten, verschieden grossen und dichten Plaques, die ein dichteres und resistenteres Gewebe besitzen als die Umgebung. Mit Vorliebe ist der Boden des 4. Ventrikels davon befallen, was Hallopeau auf den grösseren Gefässreichthum dieser Region zurückführt. Neben der grauen Degeneration zeigen sich auch zuweilen an den Nervenwurzeln atrophische Veränderungen. Die histologische Veränderung besteht in einer Hyperplasie der Neuroglia mit consecutiver Compression und Alteration der Nervenfasern und Ganglienzellen, auf die dann eine Atrophie der letzteren folgt. Die bulbären Nervenkerne werden allmählich mehr oder minder in das sclerotische Gewebe hineingezogen, am häufigsten wird der Hypoglossuskern betroffen, dann der des Facialis und Vagus, am seltensten der des Glossopharyngeus. Joffroy erwähnt einen Fall bei dem auch der Acusticuskern sich nebst den anderen Bulbärkernen in einem solchen sclero-

tischen Herde befand. — Die Veränderung der Kerne muss jedoch meist geringer sein, als bei der progressiven Bulbärparalyse, da die Functionsstörungen gewöhnlich weniger ausgesprochen sind. Das klinische Bild zeigt eine schleppende, zuweilen unverständliche, scandirende Sprache, Zunge und Lippen paretisch, öfters auch deutliches Zittern der Zunge, sobald sie herausgetsreckt wird. Nicht selten ist mehr oder minder vollständige Facialislähmung; eine doppelseitige ist von Leo beobachtet worden. Bei seinem Kranken bestanden auch continuirlich Salivation und Zuckungen der Gesichtsmuskeln, sobald er sprechen wollte. Später und seltener treten Deglutitions-Störungen auf, zuweilen erst unmittelbar vor dem Tode. Die Speisen gelangen in die Luftwege und erzeugen so Asphyxie. Die Sensibilitätsstörungen sind weniger bedeutend. Die Functionen der Sinnesorgane bleiben häufig intact. Von Geschmacksalterationen ist zweimal, von Ohrensausen einmal von Ordenstein berichtet worden, häufiger bestehen Störungen des Gesichtssinnes. Die Phänomene der Bulbärparalyse sind also auch bei dieser Krankheitsform ganz deutlich ausgesprochen.

Bisher handelte es sich nur um die chronische, progressiv fortschreitende Bulbärparalyse; dieser gegenüber steht die acut verlaufende, sogenannte apoplectiforme. Die erste Mittheilung über diese Form machte Hérard, 8 Jahre nach der ersten Duchenne'schen Publication über die progressive Bulbärparalyse. Dieser Fall wich nicht unerheblich von dem Bilde der Duchenne'schen Krankheit ab, sowohl durch seinen apoplectiformen Beginn, als auch durch seinen Verlauf, indem es nach 9 Monaten zur Besserung kam. In diesen beiden Abweichungen ist auch im Grossen und Ganzen das Wesen der apoplectiformen Bulbärparalyse ausgedrückt. Wenn nun auch das klinische Symptomenbild klar gestellt ist, so sind wir doch nur wenig vertraut mit der anatomischen Basis, welche ihr zu Grunde liegt. Bei der äusserst dürftigen casuistischen Grundlage wird man in der anatomischen Diagnose sich hauptsächlich nur in Vermuthungen ergehen können, die mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit für sich haben werden. A priori ist anzunehmen, dass diejenigen Processe, welche im Hirn zu einer plötzlichen Unter-

brechung der Leitung Veranlassung geben, auch in der medulla oblongata eine plötzliche Entstehung der bulbären Symptome herbeiführen können. Es würden dies sein: 1) Blutungen, 2) acute Entzündungsprocesse, 3) Erweichungen in Folge von Verschluss der zuführenden Gefässe (Embolie oder Thrombose), 4) Tumoren. Für jede dieser Möglichkeiten sind in der Literatur Beispiele angeführt, doch nicht in gleicher Häufigkeit. Am seltensten sind Haemorrhagien beobachtet worden. In dieser Beziehung bietet die Pathologie der med. oblong. einen frappanten Gegensatz zu der des Gehirns. Lichtheim hat nur einen Fall von plötzlich entstandener Bulbärparalyse gefunden, bei der die Section als Ursache eine Haemorrhagie in die med. oblong. nachwies. Es ist dies ein von Jackson [1]) beobachteter Fall. Selbst dieser Fall scheint Lichtheim nicht sonderlich geeignet als Paradigma zu dienen, da, wenn auch die klinischen Zeichen auf eine acut entstandene Bulbärparalyse hindeuten, doch die vielfach zerstreuten hämorrhagischen Herde zur Vorsicht gemahnen, zumal Joffroy die Möglichkeit betont, dass der Symptomencomplex der Bulbärparalyse auch durch doppelseitige Affection anderer Hirntheile, der grossen Ganglien z. B. hervorgerufen werden können. Das von Lockhart Clarke untersuchte Gehirn des Jackson'schen Falles zeigte in der That neben ausgebreitetem Atherom der Arterien einen erbsengrossen alten hämorrhagischen Herd im linken corpus striatum und thalamus opticus, eine erbsengrosse Cyste im corpus dentatum der linken Hemisphäre des Kleinhirns, einen alten rostbraunen hämorrhagischen Herd von Stecknadelkopfgrösse in der hinteren Windung der linken Olive, einen kleinen rostbraunen Fleck an der linken Vaguswurzel, einen ebensolchen Streifen an der Innenseite der rechten vorderen Pyramide. Die Oberfläche des vierten Ventrikels erschien erweicht, blassgelb, die Gefässe erweitert, ringsum eine Neigung der Gewebe zum Zerfall.

Wahrscheinlich gehört nach Lichtheim auch ein Fall

---

[1]) On a case of paralysis of the tongue from haemorrhage in the medulla oblongata. Lancet. 1872.

von Wilks[1]) in dieselbe Kategorie. «Bei einer alten Dame, die während des Essens vom Stuhle gefallen war, blieb eine völlige Lähmung der Sprache, erschwertes Schlingen, lästiges Speicheln zurück. Im Uebrigen fühlte sie sich schon nach wenigen Tagen wieder wohl und konnte grosse Strecken zu Fuss zurücklegen. Sie starb an einer hämorrhagischen Apoplexie des Pons, im untersten Theile desselben fand sich eine alte bräunliche Cyste.»

Ferner berichtet Leyden in einer kurzen Mittheilung[2]) von einer Bulbärapoplexie, ohne aber die klinischen Befunde anzugeben. Der Herd sass im Bulbus und im Pons. Die Nervensubstanz war in ihrer Peripherie erweicht. Sonst fand man kleine sclerotische Herde und alterirte Gefässe. Daraus schliesst Hallopeau, dass die primäre Veränderung der sclerotische Herd war und die Hämorrhagie nur secundär.

Solche Fälle, in denen die med. oblong. gleichsam nur secundär durch ausgedehnte Blutungen mitergriffen wurde, giebt es viele. Diese sind aber von geringem Interesse, weil der Tod so schnell eintritt, dass klinisch kaum viel beobachtet werden kann. —

Wichtiger sind die circumscripten, nur im bulbus vorkommenden kleinen Blutungen, die, wenn auch noch so wenig ausgedehnt, doch sehr ausgesprochene Symptome hervorrufen können. Enden solche Fälle nicht letal, sondern bleiben sie stationär, oder tritt vielleicht Besserung ein, fehlt also die anatomische Controle, so ist man wieder auf Hypothesen angewiesen. In solchen Fällen wird man doch mit der Diagnose einer Hämorrhagie sehr vorsichtig sein müssen, wenn man auch annehmen kann, dass eine sehr kleine Blutung bald resorbirt wird, oder dass das Gewebe durch die vielleicht punktförmige Blutung nicht zertrümmert wird, sondern durch geringen Druck für einige Zeit functionsunfähig wurde, bis letzterer in Folge der Resorption nachlässt. —

Häufiger constatirt und etwas besser gekannt ist die durch

---

[1]) Labio-glosso-laryngeal paralysis. Guy's Hosp. Reports XV.
[2]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1869.

ischämische Erweichungsprocesse bedingte apoplectiforme Bulbärparalyse. Hierbei handelt es sich sowohl um embolische, als um thrombotische Vorgänge und zwar um Verschliessungen im intracraniellen Gefässgebiet der art. vertebralis und basilaris, oder um senile necrotische Erweichung. Hallopeau[1]) beschreibt einen bei Vulpian beoachteten Fall von necrobiotischer Erweichung, bei dem jedoch die bulbären Symptome nicht deutlich waren. Nach einer apoplectischen Attaque unvollständige Hemiplegie der rechten Körperhälfte, Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr. Nach 10 Jahren häufig rechtsseitige Kopfschmerzen, zuweilen anfallsweise mit Ohrensausen und stechenden Schmerzen im rechten Ohre. Keine Deviation des Gesichts; die rechte Lidspalte kleiner, das rechte Auge zeigt leichten strabismus convergens. Die Autopsie ergab eine Höhle in der med. oblong. rechterseits, mehr der Mitte zu, die sich von den Oliven nach hinten und innen bis zum Boden der 4. Kammer erstreckt. Die Grenze dieser Höhle bietet den Anblick eines Erweichungsherdes. Gleichzeitig zeigte das Rückenmark eine centrale Höhlenbildung. Hallopeau neigt sich der Ansicht zu, dass die primäre pathologische Veränderung in der Bildung des necrobiotischen Herdes der med. oblong. bestanden habe und dass die Erweichung ihrer rechten Hälfte der unvollständigen Hemiplegie, der Taubheit und dem strabismus convergens der correspondirenden Seite zu Grunde lag, zumal sich in allen andern Partien des Gehirns keinerlei Veränderung vorfand. Die Höhlenbildung im Rückenmark betrachtet er in Uebereinstimmung mit Vulpian als eine consecutive Erkrankung. Dem gegenüber spricht sich Leyden in Bezug auf diesen Fall dahin aus, dass die Höhlung in der med. oblong. vermuthlich die Fortsetzung der im Rückenmark gelegenen centralen Höhle war.

Bedeutend klarer, sowohl in seinen Symptomen, als auch in seinem anatomischen Befunde, ist der von Leyden[2]) mitgetheilte seltene Fall von seniler necrotisirender Erweichung.

---

[1]) l. c. p. 98.

[2]) Archiv für Psychiatrie. VII. Band.

Ein 62jähriger Mann wurde plötzlich von Schwindel und Kopfschmerzen befallen, konnte nicht mehr schlucken und wurde von heftigen Hustenanfällen und häufigem Singultus geplagt. Am folgenden Tage konnte er nicht mehr gehen und stehen, weil er das Gleichgewicht verlor. Der Ausdruck in der untern Gesichtspartie war schlaff, die Wangen hingen herab und schlotterten bei den Athembewegungen hin und her, indessen gingen alle Bewegungen, wie das Verschliessen und Verziehen des Mundes, das Aufblasen der Backen ungestört von Statten. Die Sprache war lallend, schwerfällig, schlecht verständlich. Die Zunge wurde langsam, aber grade herausgestreckt. Der weiche Gaumen hing rechts ein wenig tiefer herab, als links. Beim Versuch zu schlucken, scheint ein Theil der Flüssigkeit in den Magen zu gelangen, der grösste Theil jedoch wird unter einem starken Hustenstosse wieder herausbefördert. Unter hochgradiger Cyanose und unregelmässiger und mühsamer Respiration tritt 3 Tage nach dem Anfalle der Tod ein. — In der med. oblong. stiess man auf einen Erkrankungsherd, welcher in der Mitte der corpora olivaria begann und sich bis zu ihrem Ende erstreckte. Ein eigentlicher Zerfall, wie an erhärteten Erweichungsherden, war nicht zu bemerken; auch die Verfärbung war nur unbedeutend. Dennoch erhob sich der Herd in seiner Mitte deutlich hervor. Die Substanz desselben erscheint hell, dünn, bröcklich, seine Grenze ziemlich scharf. In seiner grössten Ausdehnung nimmt er fast die ganze Tiefe der Commissur ein, vom Boden des 4. Ventrikels bis gegen die Pyramiden hinein. Zu beiden Seiten der Raphe, links stärker als rechts entwickelt, bleibt er ziemlich auf den Raum zwischen beiden Hypoglossi beschränkt. Mikroskopisch enthält der Herd eine zum Zerfall neigende, in ihrer Structur etwas verwischte, aber nur von wenig Körnchenzellen durchsetzte Substanz, welche noch deutlich das Gefüge der normalen Nervensubstanz erkennen lässt. Es scheint sich hier eine Art marantischen Zerfalles oder eine atrophirende Rarificirung eingeleitet zu haben. Die an der Peripherie vorhandene reactive Entzündung betraf fast nur die Nervenfasern. Die in dem Bezirk der Erkrankung nur sparsam vertetenen Ganglienzellen zeigen nichts Abnormes, die Gefässe verhalten sich normal, Blutergüsse sind nicht vorhanden. Da-

gegen findet sich an der oberen Grenze des Herdes eine kleine Stelle, in welcher die Gefässe erkrankt erscheinen. Man sieht hier zahlreiche, sehr weite, dicht neben einander gelagerte, meist venöse Gefässe, zwischen denen die Nervensubstanz grösstentheils geschwunden ist. Ein bestimmter verstopfter Arterienast liess sich nicht nachweisen.

Als besondere klinische Symptome wären an diesem Falle zu erwähnen: Das Erbrechen, der Singultus, die Hustenanfälle; alle diese werden wohl auf Reizung des Vagus zu beziehen sein. Die Parese der Extremitäten deutet auf eine Erkrankung der Pyramiden. Auffällig sind die Coordinationsstörungen, besonders der Gleichgewichtsverlust, der bei Erkrankungen des Pons wiederholt gesehen wurde; ob auch die med. oblong. an der Coordination der Bewegungen Theil nimmt, ist physiologisch noch nicht genügend festgestellt.

Die Mitte des Erkrankungsherdes bildete eine ziemlich scharf abgesetzte Partie, innerhalb welcher sich das Gewebe zu einem necrotischen Zerfall vorzubereiten schien. Die Umgebung bildete eine consecutive, vorherrschend parenchymatöse Myelitis. Dies, sowie die Erkrankungen der Gefässe an der oberen Grenze des Herdes lassen Leyden vermuthen, dass es sich um eine von Gefässerkrankung ausgehende beginnende senile Erweichung handelt. —

In einer Reihe von Fällen ergab die anatomische Untersuchung als Substrat der apoplectiformen Bulbärparalyse eine Embolie der art. vertebralis oder deren Aeste. Um die Folgen einer verstopften Vertebralarterie zu verstehen, muss man die Gefässversorgung der med. oblong. genauer kennen. Duret,[1]) der sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat, fand, dass die gesammte med. oblong. ihr Blut ausschliesslich aus der Vertebralarterie bezieht und theilt die Arterien des bulbus in 3 Klassen ein: 1) in laterale, hauptsächlich für die Nervenwurzeln bestimmte, 2) in mediane zu den Kernen am Boden des 4. Ventrikels verlaufende, 3) in die für die übrigen

[1]) Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Archives de physiologie 1873.

den bulbus constituirenden Elemente bestimmte. Die medianen Arterien gehen rechtwinklig von der art. spinalis ant. in die vordere Medianfurche ab, durchsetzen die med. oblong. um zu den Nervenkernen am Boden des 4. Ventrikels zu gelangen, welche sie mit einem Capillarnetz umspinnen. Aehnliche Zweigchen entspringen vom truncus basilaris oder von der oberen Theilungsstelle der Basilararterie, und gehen in den Pons hinein. Die Aeste der art. spinalis ant. versorgen den unteren Theil der med. oblong. d. h. die Kerne des Accessorius, Hypoglossus und des unteren Facialis, die vom unteren Theil der art. basilaris kommenden die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus; die aus der oberen Hälfte der art. basilaris entspringenden Zweige versorgen den oberen Facialiskern, die Kerne des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis. Aus der art. cerebelli inf. oder deren Aste, der art. spinalis post. gehen Zweige zu den Pyramiden und Oliven, ferner eine Arterie für den plexus chorioideus des 4. Ventrikels, die einige sehr feine Anastomosen mit den Gefässen am Boden der Rautengrube hat.

Nach diesen Untersuchungen wird es erklärlich, dass eine Obliteration der art. vertebralis alle die Symptome zur Folge hat, die man bei der Bulbärparalyse beobachtet. Sitzt nämlich ein Pfropf in der art. vertebralis, so wird die Circulation in der art. spinalis ant. unterbrochen, folglich auch in den von ihr abgehenden, medianen Arterien; es werden somit die Kerne des Accessorius, Hypoglossus und unteren Facialis nicht mehr ernährt, und dies führt zu den bulbären Symptomen. Ferner führt der Verschluss des unteren Theiles der art. basilaris durch Betheiligung des Vaguskern zum plötzlichen, oder doch raschen Tod. Ist der obere Theil der art. basilaris verlegt, so werden plötzlich Augenmuskellähmungen und Lähmungen der oberen Gesichtspartie auftreten.

Die Erweichung in Folge der verstopften art. vertebralis kann nun doppelt oder einseitig sein, je nachdem die art. spinalis doppelt ist, oder durch einen gemeinsamen Stamm repräsentirt wird. Sind sie doppelt, so wird die Paralyse halbseitig sein, existirt hingegen, wie dies häufig der Fall, nur eine art.

spinalis ant., die dann meist ihren Ursprung an der linken art. vertebralis nimmt, so wird der Verschluss der linken art. vertebralis eine doppelseitige Bulbärperalyse veranlassen. In der Regel trifft die Embolie die linke art. vertebralis, weil diese von der linken art. subclavia noch bevor dieselbe ihren Bogen beschrieben hat, abgeht und deshalb mehr in der Richtung des Blutstromes gelegen ist, als die rechte art. vertebralis, welche erst später vom Bogen der Subclavia abgeht.

Zu den bulbären Symptomen wird sich bei Verschluss einer art. vertebralis noch eine Hemiplegie hinzugesellen; und zwar auf der Seite der Embolie, weil auch die die Pyramiden versorgenden Aeste von der Circulation abgeschnitten sind.

Von den 4 von Lichtheim zusammengestellten Fällen zeigten 3 eine Embolie der linken art. vertebralis, der 4. von Charcot[1]) beobachtete Fall ebenfalls, aber als Fortsetzung einer Embolie der art. basilaris. Dieser Fall ist desshalb besonders bemerkenswerth, weil, wie aus einer Bemerkung Joffroy's hervorgeht, Charcot die Verstopfung der art. vertebralis intra vitam erkannt hat. In diesem Falle setzten sich die Phänomene aus 2 Attaquen zusammen, wahrscheinlich von derselben Natur. Die Obliteration der art. basilaris erklärt die letzten Erscheinungen: Augenmuskellähmung, Nystagmus und Ungleichheit der Pupillen. Der erste Anfall findet seine Erklärung in dem Verschluss der art. vertebralis: Acut entstandene Lähmung der Zunge, der Lippen und der Schlundmuskulatur, reichliche Salivation, Parese aller 4 Extremitäten.

Ebenso passen in das von Duret construirte Krankheitsbild die von Tüngel[2]) und Proust[3]) beobachteten Fälle. Ersterer begann mit einer linksseitigen Hemiplegie und mit einer Lähmung der Zunge und Sprachstörung. Ueber dem Herzen hörte man ein systolisches Geräusch und einen ge-

---

[1]) Huret. Tribut à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales. Thèse de Paris. 1873.

[2]) Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Virchow's Archiv XVI.

[3]) De l'aphasie. Archives générales. 1872. Juin.

spaltenen diastolischen Ton. Die Obduction ergab einen blutrothen, halb festen, halb weichen Pfropf in der linken art. vertebralis, der von der basilaris bis zum Bogen des Atlas herabreichte. Am Herzen fand sich eine Stenose des linken Ostium venosum, im linken Herzohr ein theilweis erweichtes Gerinnsel.

Der Fall von Proust zeigte gleichfalls eine Parese der linken Körperhälfte und des Mundfacialis, nebst vollkommener Aphonie und Dysphagie. Man constatirte Verstopfung der linken art. vertebralis durch ein Gerinnsel, dessen conische Spitze 1,5 cm. von der art. basilaris entfernt gegen das Gehirn gerichtet war und das bis zum Atlas herabreichte. Die art. cerebelli inf. post. war gleichfalls von einem Gerinnsel ausgefüllt, ebenso die Aeste, welche sie an die med. oblong. abgiebt. An dieser selbst konnte Charcot an Fragmenten der Substanz, welche er vom Boden der 4. Kammer nicht weit von dem Kern des Hypoglossus abstrich nur «Körnchenzellen und ähnliche Veränderungen nachweisen, wie man sie bei der ischämischen Hirnerweichung findet.» Ueber Lage, Form und Ausdehnung des Herdes ist nichts eruirt.

Bei dem von Willigk[1]) beobachteten Fall wurde bei der Obduction gefunden, dass die art. basilaris in einen soliden Strang verwandelt, beide art. cerebelli inf. post. thrombosirt waren. Willigk nimmt nun an, dass zuerst ein unvollkommener Verschluss der linken art. vertebralis vorhanden gewesen sei, dann sei ein vollkommener Verschluss der rechten art. vertebralis hinzugekommen, und endlich wären die Pfröpfe zusammen in die art. basilaris getrieben worden. Diese Annahme ist sehr gezwungen und erklärt nicht, wie Lichtheim hervorhebt, die beobachteten klinischen Erscheinungen. Da die Augenmuskellähmung die Scene eröffnete, so ist nach den Untersuchungnn Duret's mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass die Embolie der art. basilaris von vornherein bestanden hat. Später trat erst vollkommene Lähmung der rechten

[1]) Bulbärparalyse in Folge von Embolie der art. vertebralis. Prager Vierteljahrschrift. 1875. II.

Körperhälfte ein und kurze Zeit darauf verlor Patientin völlig das Sprachvermögen. Schlingact und Kehlkopfverschluss waren unvollkommen. Die Section ergab ausser der schon genannten Embolie resp. Thrombose eine Verkleinerung der Brücke, die in ihrer hinteren Hälfte abgeflacht und höckrig uneben ist. Die Pyramiden und Oliven sind geschrumpft. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Degeneration der Nervenzellen in den erkrankten Theilen der Brücke, der Oliven, dem Vagus- und Glossopharyngeuskern.

Eine, sowohl in ihrem klinischen Theile als auch in ihrem anatomischen Befunde sehr genaue Beobachtung stammt von Leyden (l. c.), die er als Embolie eines kleinen Arterienastes ansieht, obwohl der Embolus nicht nachgewiesen werden konnte. Für die Embolie spricht ihm das Vorhandensein eines Herzfehlers, die plötzliche Entwicklung der Symptome, die Form, Lage und histologische Beschaffenheit des Herdes. Die Symptome waren charakteristisch genug um eine apoplectiforme Bulbärparalyse zu diagnosticiren.

Eine 52jährige Frau, die früher Gelenkrheumatismus hatte, wurde plötzlich von einem heftigen Schwindel befallen, so dass sie zusammensank. Dabei blieb das Bewusstsein vollkommen intact. Nach dem Anfalle erbrach sie und empfand einen intensiven Kopfschmerz in der rechten Stirnhälfte und im Hinterkopf. Dabei bestand Schlinglähmung, die Sprache war beeinträchtigt, die Stimme leicht heiser. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Die Zunge wird grade herausgestreckt und auch frei bewegt. In den Ober- und Unterextremitäten bestehen lebhafte Formicationen, sonst werden sie ordentlich bewegt, nur in den Unterextremitäten besteht grosses Schwächegefühl. Die Respiration ist unregelmässig, deutliche Dyspnoe. Unter zunehmender Steigerung derselben tritt am 10. Tage der Krankheit der Tod ein. Die Diagnose der apoplectiformen Bulbärparalyse konnte dahin präcisirt werden, dass vorzüglich die Bezirke des Vagus- und Glossopharyngeuskernes betroffen, dagegen der Hypoglossuskern ziemlich frei geblieben sein musste. Die anatomische Untersuchung hat diese Voraussetzung bestätigt. Man fand nämlich in der med. oblong. einen kleinen, scharf abgegrenzten Erweichungsherd in der rechten

Hälfte, der hauptsächlich das Gebiet des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus einnimmt und auf die entsprechenden Ganglienzellenkerne am Boden der Rautengrube übergreift. Er umfasst ferner einen sehr kleinen Bezirk der Bogenfasern bis zum Bereich der corpora restiformia und hat die gelatinöse Substanz, welche als der Ursprung der Trigeminusfasern angesehen wird, zum Theil zerstört. Hypoglossuskern und Pyramiden sind vollkommen frei. Der Herd ist durch eine scharfe Linie gegen die übrige Substanz abgegrenzt, an seinem oberen Ende befindet sich ein von der Mitte herkommendes arterielles Gefäss, an welchem freilich eine embolische Verstopfung nicht nachgewiesen werden konnte. Mikroskopisch zeigt die Substanz des Herdes eine sehr reichliche Zelleninfiltration mit beginnender Erweichung und Quellung der Nervenelemente. Die Zellen sind gross, rund und mehrkörnig. Die Gefässe zeigen eine zellenreiche Adventitia, enthalten auch einige gelbe und gelbbraune Pigmentgranulationen, aber Blutextravasate finden sich weder innerhalb des Herdes noch in seiner Umgebung.

Bemerkenswerth erscheint Leyden die einseitige Lage des Herdes bei meistens doppelseitigen Symptomen und schliesslichem letalen Ausgang. Einseitige Symptome liessen sich nur in der deutlicheren Lähmung des rechten Gaumenbogens und dem rechtsseitigen Kopfschmerz erkennen. Sehr beachtenswerth scheint ihm, dass die einseitige Affection des Vagus resp. des noeud vital den Tod durch Erstickung herbeigeführt hat, dass also die linke Seite nicht compensirend für die rechte eingetreten ist.

Dass es sich in den angeführten Fällen um eine embolische Erweichung handelte, hat fast durchgängig unzweifelhaft die Obduction bewiesen; in den meisten fand man den Embolus, der seine Erklärung in den nachgewiesenen Erkrankungen der Herzklappen, der Aorta und anderer Gefässe, oder in Infarkten der Bauchorgane hatte. So war in dem von Tüngel beschriebenen Falle die Ursache eine Stenose des linken ostium venosum mit theilweis erweichtem Gerinnsel im linken Herzohr; bei Proust fand sich Verdickung der Klappen, Atherose der Aorta und eine alte Infarktnarbe in der linken Niere. Bei Leyden wurde eine stenose des ostium venos. sin. gefunden,

allerdings kein Embolus, was Leyden bei der Kleinheit der Arterie nicht Wunder nimmt. In dem von Charcot beschriebenen Falle waren die Gefässe atheromatös, die l. art. vertebralis vor dem Embolus aneurysmatisch erweitert. Hierbei setzten sich die klinischen Phänomene aus 2 durch 2 Jahre getrennte Attaquen zusammen. Man muss mit Hallopeau beide auf Embolien beziehen. Denn nur eine einzige andere Läsion wäre im Stande, solche passagere Anfälle hervorzurufen, nämlich syphiltische Tumoren, die aber hier auszuschliessen sind. Eine Hämorrhagie konnte unmöglich die Veranlassung sein, weil sie stets Spuren zurücklässt und wohl selten vollständig heilt, während hier die Kranke 6 Wochen nach der ersten Attaque als geheilt entlassen werden konnte. Sclerosen gehen auch nicht zurück. Es bleibt also nur die Annahme einer Gefässverstopfung, was um so wahrscheinlicher ist, als die Arterien atheromatös waren. In wie weit die Annahme Hallopeau's, dass der obliterirende Pfropf verschwunden wäre, welche Möglichkeit er[1]) und Charcot[2]) nachgewiesen haben wollen, berechtigt ist, sei dahingestellt. Vielleicht ist dieser Fall in seinem ersten Theile jener später zu erwähnenden Kategorie zuzurechnen, in der durch Bildung eines collateralen Kreislaufes die Circulationsstörung wieder aufgehoben wird und somit Heilung resp. Besserung eintreten kann.

Dass auch eine autochthone Thrombose embolische Erweichungsherde und denselben Symptomencomplex, wie eine Embolie hervorrufen kann, versteht sich wohl von selbst.

Wird es nun auf Grund der bekannten Thatsachen möglich sein, in vivo die Differentialdiagnose zwischen Hämorrhagie und Embolie zu stellen? Die schmale Casuistik bietet noch eine zu geringe Grundlage für die genaue Präcisirung der Symptomatologie beider Affectionen. Mit Hülfe des Raisonnements und der geringen anatomischen Befunde gelangt Lichtheim dazu, auf folgende Unterschiede aufmerksam zu machen. Die

[1]) Mémoires sur des faits d'obliteration artérielle suivie de guérison. Mémoires de la société de Biologie (1869).

[2]) Leçons professées à la Salpétrière (1869).

Embolie der art. vertebralis giebt ein abgerundetes Symptomenbild, die Hämorrhagie der med. oblong. nicht. Die durch die Section sichergestellten Fälle von Embolie der art. vertebralis zeigten ausser der Bulbärparalyse eine Hemiplegie auf der Seite der Embolie, oder eine Parese aller Extremitäten. Dieses Symptom finden wir in den beiden von Jackson und Wilks mitgetheilten auf Hämorrhagie beruhenden Fällen nicht. Während jeder Verschluss eines bestimmten Arteriengebietes von einem bestimmten Symptomencomplex begleitet ist, der je nach der Grösse des verschlossenen Gefässgebietes gewisse Modificationen zeigt, aber doch immer den Kern des Krankheitsbildes erkennen lässt, gilt dies nicht für die Hämorrhagien, die ohne jede Regelmässigkeit in durchaus unberechenbarer Weise Zerstörungen der Nervensubstanz hervorrufen. Auf einem äusserst engen Raume sind in der med. oblong. die Sammelpunkte von Fasern zusammengedrängt, deren Function höchst verschieden und die zum Theil für das Leben von höchster Wichtigkeit sind. Eine geringfügige Abweichung der Lokalisation muss auch eine Aenderung des Symptomenbildes nach sich ziehen, so dass die Hämorrhagien keine abgerundete Symptomengruppe mit sich führen können. Aus demselben Grunde kommen auch die auf einer Hämorrhagie beruhenden acuten Bulbärparalysen so selten zur Wahrnehmung. Jede grössere Blutung führt zum sofortigen Tode, oder setzt so hochgradige Funktionsstörungen, dass die Erscheinungen der Bulbärparalyse dabei gar nicht zur Beobachtung kommen. Freilich ist auch die embolische Form der apoplectiformen Bulbärparalyse ein seltenes Vorkommniss, was Lichtheim aus mechanischen Gründen erklärt. Da der Theil der art. vertebralis, welcher die med. oblong. versorgt, in ein Gefäss übergeht, das ein weiteres Lumen hat, so werden Embolien nur selten zu Stande kommen können. Auch muss der Embolus eine gewisse Ausdehnung haben, denn nur diejenigen Aeste, welche direct von der verstopften Stelle ihren Abgang nehmen, sind von der Circulation abgeschnitten, der hinter dem Pfropf liegende Gefässabschnitt erhält von der art. basilaris ausreichend Blut. Deshalb sind die an den Embolus sich anschliessenden Gerinnungen sicherlich vielfach von überwiegender Bedeutung für

die Entstehung der Symptome, wenigstens deuten hierauf die Fälle hin, in denen die Störungen zwar acut, aber nicht gleichzeitig, sondern nach einander eintraten.

Die Symptome der Embolie der art. vertebralis lassen sich kurz dahin zusammenfassen: 1) Fast immer ohne apoplectischen Insult plötzlich eintretender Verlust der Sprache, der Bewegungen der Lippen und Zunge, Schlinglähmung und Lähmung der Kehlkopfmuskulatur; — kurz, der Symptomencomplex der Bulbärparalyse, aber acut entstanden. Die Lähmung der Gesichts- und Zungenmuskeln ist entweder beiderseits gleichmässig, oder auf der Seite der Embolie stärker. 2) Eine gleichzeitig entstandene Lähmung der Extremitäten auf der correspondirenden Seite der Embolie, oder eine unvollkommene Lähmung aller 4 Extremitäten. Dieser Symptomencomplex kann noch durch eine Reihe anderer, weniger constanter Erscheinungen complicirt werden, sobald sich der Process weiter erstreckt, so durch die Kiefersperre (Joffroy) oder Störungen des Gleichgewichts. —

Als eine weitere anatomische Grundlage der apoplectiformen Bulbärparalyse wäre die durch Tumoren bedingte Compressionsmyelitis des Bulbus hervorzuheben. Das in der Literatur gesammelte Material darüber ist zu gering, als dass man schon eine ausreichende Geschichte derselben liefern könnte. Lichtheim erwähnt nur den einen von Leyden[1]) beschriebenen Fall. Hierbei handelte es sich um einen Kleinhirntumor, der zur Erweichung der med. oblong. geführt und die charakteristischen Symptome zur Folge gehabt hatte. Die Section ergab ein Cystosarkom von Hühnereigrösse. Nach Leyden wären es meistens Tumoren des Kleinhirns, die die Compression der med. oblong. bewirken, doch wurden auch mehrfach Hypertrophien des proc. odontoideus und einmal ein Aneurysma des truncus basilaris als Ursache gefunden. Hallopeau (l. c.) erwähnt 3 Fälle, die ganz das Bild der apoplectiformen Bulbärparalyse zeigten, von denen er jedoch nur einen von Bourdon beschriebenen dazuzählt. Bei den beiden anderen waren die Symptome mehr auf Läsionen der Bulbärnerven,

[1]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. S. 157.

als auf solche der Nervenkerne zu beziehen. Die Section ergab auch bedeutende Veränderungen der Nervenwurzeln, während die Kerne relativ verschont geblieben waren.

In dem von Bourdon beobachteten Falle, wo die Nervenkerne betroffen waren, fand man als Ursache einen verkalkten Tuberkel in der eminentia vermicularis des Kleinhirns, der seine comprimirende Wirkung auf den Theil des Bodens des 4. Ventrikels ausübte, wo sich der Hypoglossuskern befindet. Daraus erklären sich auch die Sprachstörungen mit denen die bulbären Erscheinungen plötzlich einsetzten. Der Tod war nach Bourdon wahrscheinlich durch Compression der Vaguskerne eingetreten, bedingt durch eine secundär eingetretene Haemorrhagie im Kleinhirn.

Aus allen diesen höchst mangelhaften anatomischen Befunden wird es erklärlich, dass man in den meisten Fällen auf eine anatomische Diagnose in vivo wird verzichten müssen. Nur die grössere oder geringere Aehnlichkeit mit den zur Section gekommenen Fällen wird uns berechtigen, einen Fall dieser oder jener bekannten Gruppe unterzuordnen. Hierbei wird der Hypothese natürlich viel freier Spielraum gelassen. So ist es versucht worden, eine Reihe von Beobachtungen apoplectiform entstandener Bulbärparalysen, welche entweder stationär geblieben oder sich gebessert haben, den bekannten Formen einzureihen. Dass es sich in diesen Fällen um einen Herd in der med. oblong. handelt, beweisen der Beginn, die Symptome und der Verlauf. In allen setzten die Erscheinungen plötzlich ein, alle zeigten die Symptome der Duchenne'schen Krankheitsform; keins der Phänomene deutete auf eine Läsion der höher gelegenen Theile des Gehirns.

Bei der Bestimmung der Diagnose wird es sich hauptsächlich um die zwei Möglichkeiten handeln: Haemorrhagie oder Embolie, andere Ursachen können wir vollständig ausschliessen, da sie wohl kaum zu diagnosticiren sein werden.

Bedeutende Blutungen müssen ebenfalls ausgeschlossen werden, weil sie zu einer Zertrümmerung der für das Leben so wichtigen Nervencentra führen und momentan den Tod nach sich ziehen. Das Zurückgehen der Symptome, d. h. die zuweilen eintretende Besserung resp. Heilung findet nur dann

seine Erklärung, wenn man kleine, fast punktförmige Haemorrhagien annimmt, die ohne bedeutende Zerstörung der Nervenkerne einen Druck auf dieselben ausüben, der bei der allmähligen Resorption der Blutung nachlässt, so dass sie zu normalen oder fast normalen Verhältnissen zurück geführt werden.

Die Erklärung der Wiederherstellung von Fällen in denen eine Embolie vorzuliegen scheint, ergiebt sich in der Weise, dass durch die Verstopfung der art. vertebralis, — so zwar dass eine Abschneidung der arteriellen Zufuhr zur art. spinalis die Folge ist, — die Ernährung in dem entsprechenden Gefässgebiete plötzlich unterbrochen wird,allmählich jedoch sich bei den reichlichen Gefässverzweigungen, mittelst welcher die arter. spin. ant. der einen Seite mit der der anderen anastomosirt, Collateralbahnen ausbilden, welche theilweise oder vollständig die Ernährungsstörung aufheben. Wäre die Behauptung von Charcot und Hallopeau richtig, dass obliterirende Pfröpfe verschwinden können, nachdem sie alle Symptome der arteriellen Anämie verursacht haben, so müsste die Erklärung dahin modificirt werden.

Die Diagnose der Embolie wird in vielen Fällen durch begleitende Umstände erleichtert. So wird ein Herzfehler, ein Aneurysma, atheromatöse Arterien, ein nachgewiesener Infarkt mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Embolie hindeuten. Zu demselben Schluss wird eine Hemiplegie oder eine Parese aller Extremitäten neben den bulbären Symptomen berechtigen, da der Verschluss der art. vertebralis nach Lichtheim wegen Mitbetheiligung der Pyramiden mit Nothwendigkeit eine Extremitätenlähmung zur Folge hat.

Zuweilen wird man jedoch auch, trotzdem nirgends ein Grund für die Entstehung einer Embolie nachzuweisen ist, eine solche annehmen müssen. Der klinische Nachweis einer Ursache für die Embolie gelingt sehr häufig nicht, da oft genug bei der Section eine embolische Erweichung constatirt wurde, ohne dass die Quelle dafür in vivo gefunden worden wäre. Auch der Effect einer autochthonen Thrombose wird natürlich, wie bereits hervorgehoben wurde, ganz derselbe sein, wie bei einer Embolie.

Zu den auf einer Haemorrhagie beruhenden apoplectiformen Bulbärparalysen, die zur Besserung geführt haben, oder stationär geblieben sind, gehört wahrscheinlich der von Hérard[1]) beobachtete Fall, der die Lehre von der acuten Bulbärparalyse eingeleitet hat. Eine Embolie schliesst Lichtheim bei diesem, wie bei dem von Charcot[2]) mitgetheilten analogen Fall aus, weil die Extremitäten frei geblieben sind. Im ersteren zeigte sich bei einem bis dahin völlig gesunden Mann, als er aus dem Schlaf erwacht, dass er das Sprachvermögen verloren hat und Lippen und Zunge gelähmt sind. Die Speisen fallen ihm aus dem Munde heraus, der Speichel läuft beständig ab. Die Schlingbewegungen sind nicht erheblich gestört, dagegen scheint die Action der Stimmbänder gelitten zu haben. Alle Symptome besserten sich allmählich, doch blieb ein Rest der Störung stationär und war auch 9 Monate nach Beginn der Krankheit nicht rückgängig geworden.

In dem Charcot'schen Falle verlor eine Frau, die 3 Jahre zuvor eine linksseitige Hemiplegie überstanden, plötzlich die Sprache. Der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke, ausserdem bestanden Schlingbeschwerden und Lähmung der Zunge. Auch hier waren die Extremitäten frei geblieben. Nach 3 Monaten konnte die Kranke fasst geheilt entlassen werden, doch stand der rechte Mundwinkel dauernd tiefer als der linke.

Eine Haemorrhagie hat höchst wahrscheinlich auch dem von Bordier[3]) mitgetheilten Fall zu Grunde gelegen, der zur Ursache ein Trauma hatte. Ein 32jähriger Mann wurde von einem Brette am Unterkiefer getroffen, so dass er besinnungslos hinstürzte und Blut aus Mund und Nase verlor. In diesem Zustande war er sehr cyanotisch und fast asphyktisch. Bald wurde die Athmung wieder regelmässig, das Bewusstsein kehrte zurück, doch die Sprache stellte sich nicht wieder ein. Die Lippen hingen schlaff herab, er konnte

---

[1]) Union méd. 1868. Nr. 35.
[2]) Huret. l. c.
[3]) Gazette des hôpitaux 1866.

weder pfeifen, noch lachen. Die Zunge vermag er nur mit grosser Mühe und Langsamkeit herauszustrecken, ausserdem besteht Kiefersperre. Die Sensibilität der hintern Rachenwand ist sehr herabgesetzt, das Gaumensegel ist unbeweglich und hängt schlaff herab. Nach einiger Zeit zeigten sich sichtbare Fortschritte, die hauptsächlich die Sprache betrafen, welche zuletzt ganz verständlich, nur etwas stotternd war.

Unzweifelhaft war hier vorzugsweise der Kern des Hypoglossus und des Facialis afficirt, anfänglich, wie aus den Respirationsstörungen zu schliessen ist, auch der Vaguskern.

Auf eine Embolie der art. vertebralis deuten folgende Fälle, die sich von den vorigen dadurch unterscheiden, dass sie Extremitätenlähmungen zeigen. Zunächst gehören hierher zwei Fälle von Wilks.[1])

Eines Morgens erwachte ein Mann mit Lähmung aller Extremitäten, besonders der linken, mit Sprachlähmung und Schlingbeschwerden. Die Bewegungen der Zunge langsam und mühselig, die untere Gesichtshälfte bewegungslos. Die Kaubewegungen erschwert, daneben starke Salivation. Die Stimmbänder schliessen nicht beim Husten. Nach einem halben Jahre wurde eine erhebliche Besserung constatirt; die Sprache war verständlicher, doch wurde das linke Bein nachgeschleppt. Das linke Stimmband war noch völlig gelähmt, das rechte machte nur geringe Excursionen.

Der zweite Kranke hatte eine linksseitige Hemiplegie erlitten, welche sich allmählich zurückbildete. Nach 6 Wochen wurde er von einem zweiten Anfall betroffen, der ihm die Sprache raubte. Lippen und Zunge waren gelähmt, die Schlingbewegungen erschwert, fortwährender Speichelfluss. Daneben bestand eine Parese aller 4 Extremitäten.

Ferner gehört hierher ein von Duchenne[2]) beobachteter Fall, der eine junge nicht hysterische Frau betraf, die eine linksseitige Hemiplegie, ohne Sensibilitätsstörungen und ohne secundäre Contracturen zeigte. Daneben der ganze Symptomen-

---

[1]) Guy's hospital reports. XV. 1869.
[2]) Hallopeau l. c. S. 112.

complex der Bulbärparalyse, welcher sich viel schneller als die Extremitätenlähmung besserte.

Einen Fall, bei dem rechtsseitige Lähmung bestand, berichtet Proust.[1]) Eine rechtsseitige Hemiplegie hatte die Kranke schon 7 Monate vor der uns interessirenden Krankheit im Schlafe acquirirt, nach 2 Monaten war dieselbe völlig verschwunden. Nach einer gut durchschlafenen Nacht erwachte sie sprachlos, das Gesicht nach links verzogen, das Schlingen sehr erschwert. Die rechten Extremitäten waren ihr abgestorben, am folgenden Tage bestand völlige rechtsseitige Hemiplegie. Der Mund war halb geöffnet und konnte weder geöffnet, noch geschlossen werden; das Sehvermögen des rechten Auges war vermindert. Die Sensibilität rechts sehr herabgesetzt. Die untere Gesichtshälfte völlig gelähmt, die Unterlippe herabhängend und mit Speichel bedeckt. Nach einiger Zeit besserten sich die Lähmungserscheinungen.

Eine Embolie der rechten art. vertebralis scheint ebenfalls einem von Berger[2]) beobachteten Fall zu Grunde zu liegen. Hier setzte die Krankheit mit Erbrechen, Schwindel und Bewusstlosigkeit ein. Nach dem Erwachen zeigte sich völlige Sprachlosigkeit, Kiefersperre und Lähmung der rechten Körperhälfte, ausserdem Schling- und Athembeschwerden. Nach sechs Wochen begann sich die Hemiplegie zu bessern, doch die Bulbärparalyse blieb unverändert. Die Zunge lag fast ganz regungslos, die Gaumenbögen waren schlaff, wenig beweglich, die Lähmung des Mundfacialis rechts etwas stärker als links. Interessant war der weitere Verlauf. Als nach längerer Zeit ein starker faradischer Strom vom Nacken nach der Zungenmuskulatur geleitet wurde, besserte sich sofort die Beweglichkeit der Zunge, bei längerer Anwendung der Elektricität wurde die Sprache verständlich, der Mund konnte weiter geöffnet, die Zunge bewegt werden.

Die auch in diesem Falle beobachtete Kiefersperre,

---

[1]) Gaz. des hôpitaux. 1870.

[2]) Markusy, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie und progressiven Bulbärparalyse. Inaugural-Dissertation. Breslau. 1874.

welche Joffroy als pathognostische Eigenthümlichkeit der apoplectiformen Bulbärparalyse bezeichnet, ist nach Lichtheim kein constantes Symptom. Immerhin scheint ein mehr minder hoher Grad von Trismus relativ häufig vorzukommen. Auch in unseren beiden Beobachtungen finden wir dieses Symptom sehr deutlich ausgeprägt, also in allen 3 von Berger bisher beobachteten Fällen; deutlich war es auch in einer von Joffroy[1]) mitgetheilten Beobachtung, die er selbst als Embolie der art. vertebralis auffasst, die aber eine Reihe sehr auffallender Symptome zeigt, so dass Hallopeau (l. c.) geneigt ist, den Sitz der Läsionen überhaupt nicht in die med. oblong. zu verlegen, sondern vielmehr in die pedunculi cerebri resp. in den Pons. Er folgert dies aus der Thatsache, dass der Kranke, wenn auch das rechte Auge nicht willkürlich schliessen, so doch mit demselben blinzeln konnte, und nimmt deshalb an, dass der Augen-Facialis blos in seiner Communication mit dem Gehirn gestört, dagegen der Kern desselben intact sei. Lichtheim dagegen erscheint die Joffroy'sche Annahme einer Erkrankung der med. oblong. auf Grund einer Embolie der art. vertebralis richtig, wenngleich auch ihm die Betheiligung des rechten oberen Facialis und die Abschwächung des Gehörs auf der rechten Seite kaum erklärbar sind. Die der Haupterkrankung vorausgehende Sehstörung des rechten Auges betrachtet Lichtheim als eine Complication, möglicherweise veranlasst durch eine Embolie der art. centralis retinae. Seiner Erklärung, dass die eigenthümliche Gleichgewichtsstörung, die in einer Propulsion des Kranken nach rechts hin bestand, auf Rechnung eines Erweichungsherdes im Kleinhirn zu setzen sei, als Folge der Embolie der art. vertebralis, wird jedoch der Boden entzogen, wenn man sich auf den Standpunkt Hallopeau's stellt und die Embolie der art. vertebralis in diesem Falle leugnet. Vielleicht kann man dagegen die Gleichgewichtsstörung mit der Taubheit in Zusammenhang bringen, indem man eine Erkrankung der canales semicirculares annimmt, in denen ja auch Gleichgewichtscentra liegen sollen. (Flourens,

[1]) Gaz. méd. 1872. No. 41, 42, 44, 46.

Goltz etc.) Uebrigens wird ja von vielen Autoren die Behauptung aufgestellt, dass die Coordinationscentren im Mittelhirn und Kleinhirn gelegen sind; Pons, Vierhügel und Kleinhirn sollen an dieser Function participiren. Mithin würde auch die Annahme Hallopeau's die Coordinationsstörungen in diesem Falle erklärlich erscheinen lassen.

Sicher dagegen scheint der von Lichtheim[1]) beobachtete Fall hierher zu gehören, der ihm zuerst als die von Charcot beschriebene «Sclérose latérale amyotrophique» imponirte, da auch er die Symptome der Bulbärparalyse, der progressiven Muskelatrophie und der Seitenstrangsclerose zeigte.

Eine Frau, die schon 2 Anfälle mit Bewusstlosigkeit, Sehstörung, Lähmung der rechten Körperhälfte und Sprachstörungen, die alle wieder zurückgegangen waren, überstanden hatte, wurde von einem dritten Anfalle betroffen mit nachfolgender Salivation, schwankendem Gang und Sprachstörungen. Bald trat auch eine Körperlähmung hinzu, vorzugsweise der linken Seite. Die Zunge lag regungslos, Lippen und Schlingmuskeln waren gelähmt. Nach 6 Wochen die ersten Zeichen einer Besserung, die immer mehr zunahm, bis sie nach einigen Jahren keine weiteren Fortschritte machte. Die Sprache blieb unverständlich, die Zunge wird mässig weit und grade herausgestreckt. Sehr erheblich sind die Schlingbeschwerden. Die oberen Extremitäten zeigen die Symptome der progressiven Muskelatrophie. In den Hand-, Ellbogen- und Kniegelenken besteht eine grössere oder geringere Rigidität. Die Muskeln der Extremitäten zeigen eine starke tonische Spannung. Beim Auftreten berührt vom linken Fusse immer nur die Fussspitze die Erde. Die Sensibilität völlig intact, Sehnenreflexe gesteigert.

Die Krankheit setzte also ganz plötzlich ein. Alle befallenen Organe erkrankten ziemlich gleichzeitig und von vornherein in der schwersten Weise. Dagegen fehlt der progrediente Verlauf; es trat im Gegentheil eine Besserung aller Symptome ein, bis schliesslich der Process stationär geblieben ist. Dieser Verlauf bestimmte Lichtheim, diesen Fall der

[1]) l. c.

apoplectiformen Bulbärparalyse zuzuzählen, der hier eine Embolie der art. vertebralis zu Grunde liegt.

Eine fernere Ursache für die apoplectiforme Bulbärparalyse könnten auch syphilitische Affectionen geben, sei es, dass sie die von Heubner[1]) constatirte Gefässveränderung (die allerdings bekanntlich durchaus nicht, wie Heubner glaubte, für Syphilis charakteristisch ist) mit consecutiver Erweichung setzen, oder sich Gummata bilden, die comprimirend wirken können. Eine apoplectiforme Pseudobulbärparalyse könnte vielleicht auch bei schwerer Hysterie beobachtet werden. —

Die Symptome der apoplectiformen Bulbärparalyse nochmals kurz zusammengefasst, sehen wir als Hauptunterscheidungsmerkmal von der Duchenne'schen progressiven Form, dass sie plötzlich auftritt, meist jedoch ohne Verlust des Bewusstseins, so z. B. in dem von Charcot beobachteten Falle plötzlich Verlust der Sprache ohne weitere Störung. In dem von Hérard mitgetheilten erwacht der Kranke, um Urin zu lassen, und findet, dass er die Sprache verloren hat. Bietet der Syptomencomplex auch fast das Bild der Duchenne'schen Krankheit, so zeigt er es doch kaum je in seiner vollen Reinheit, gewöhnlich fehlt das eine oder andere Symptom. Die Lähmungen der Zunge und der unteren Gesichtspartie sind mehr oder minder ausgeprägt vorhanden; eine Lähmung des Larynx scheint nur in den Fällen von Hérard und Chalmers (Wilks) beobachtet worden zu sein. Gewöhnlich fehlen Symptome, welche auf Läsionen des Vaguskernes schliessen liessen, was auch leicht begreiflich ist, da ein schneller Tod die Folge sein muss. In einem von Proust beobachteten Falle trat der Tod plötzlich 36 Stunden nach dem Beginn der Krankheit ein, nachdem sich vorher schon einige Besserung in den bulbären Symptomen gezeigt hatte. Bei dem von Bordier mitgetheilten Fall muss der Vaguskern anfangs auch afficirt gewesen sein (durch Secundärwirkung), da Respirationsbeschwerden bestanden, so dass der Kranke fast asphyktisch war.

Die Ernährung der gelähmten Theile bleibt normal. Die

[1]) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Extremitätenlähmungen können vollständig oder unvollständig, doppel- oder einseitig sein. Doppelseitig sind sie dann, wenn die Leitungsunterbrechung in der erkrankten Hälfte der med. oblong. noch in die Pyramidenkreuzung hineinfällt, so dass ein Theil der Nervenbahnen vor der Kreuzung, ein Theil hinter derselben betroffen wird. Die Lähmungen betreffen gleichzeitig die obere und untere Extremität derselben Seite; sie sind niemals auf gewisse Muskeln beschränkt, wie diejenigen, welche sich oft dem Symptomencomplex der Duchenne'schen Krankheit hinzugesellen; ein Beweis, dass letztere nicht bulbären Ursprungs sind, sondern eine Folge der Ausbreitung der Erkrankung auf das Rückenmark. Gewöhnlich sind sie am ausgesprochensten nur auf einer Körperhälfte, und es kann dasselbe auch der Fall sein mit der Lähmung der Bulbärnerven. Wenn Hallopeau behauptet, dass diese Asymmetrie eine weitere Differenz bilde zwischen den symptomatischen Herdlähmungen und der Duchenne'schen Krankheit, so möchte ich dem gegenüber hervorheben, dass nach den Beobachtungen von Berger eine derartige Prävalenz der Lähmungs-Erscheinungen auf der einen Seite auch bei der progressiven Form der Bulbärparalyse keineswegs gar so selten ist.

Joffroy (l. c.) macht noch auf einen anderen Unterschied aufmerksam. Er nimmt nämlich an, dass bei der apoplectiformen Bulbärparalyse nicht die Nervenkerne selbst, sondern nur die Leitungsbahnen zum Gehirn getroffen seien, und sucht dies dadurch zu beweisen, dass die apoplectiforme Bulbärparalyse sich vor der progressiven durch die erhaltene Reflexerregbarkeit und die mangelnde Atrophie der befallenen Muskelgruppen auszeichne. Duchenne selbst schreibt aber die erhaltene Reflexerregbarkeit ausdrücklich auch der progressiven Form zu, und die Atrophie der Muskulatur ist gerade bei der Bulbärparalyse häufig so schwer nachzuweisen, dass sie Duchenne selbst bei seinem Krankheitsbilde vollständig geleugnet hat. Sieht man aber auch von diesen Gegenbeweisen ganz ab, so bleibt es immer vollkommen unbegreiflich, warum die Processe, welche der apoplectiformen Bulbärparalyse zu Grunde liegen, gerade stets die Nervenkerne verschonen sollte. Joffroy selbst führt dafür nicht einen Grund an.

Die motorischen Paralysen der acuten Bulbärerkrankung können auch von Sensibilitätsstörungen begleitet sein; so gesellte sich bei einem Falle von Proust zu einer rechtsseitigen Hemiplegie eine sehr ausgesprochene Anästhesie, bei einem andern wieder finden wir Hyperästhesie. Initiale Contracturen oder Convulsionen sind niemals beobachtet worden. —

Der Verlauf der Krankheit ist ein verschiedener. Fast immer tritt schnell eine mehr oder minder bedeutende Besserung ein. Die Schlingbeschwerden vermindern sich; die Sprache wird allmählich wieder verständlich; die Lähmungen der Lippen, Zunge und Extremitäten bessern sich oder verschwinden sogar ganz. Diese Heilung kann dann in günstigen Fällen selbst eine vollständige werden; öfters jedoch bleiben Sprach- und Deglutitionsstörungen zurück. In vielen Fällen treten Recidive ein; jedes neue Recidiv, immer eine Folge neu gebildeter Krankheitsherde, führt immer schwerere Erscheinungen mit sich. —

Die Diagnose der apoplectiformen Bulbärparalyse wird meistens mit Sicherheit ohne jede Schwierigkeit gestellt werden können. Mit diesem Namen trägt man aber einer gewissen Unsicherheit in der anatomischen Diagnose Rechnung. Man wird sich also zu fragen haben, hat man es im gegebenen Falle mit einer Haemorrhagie, oder mit einer embolischen Erweichung, oder mit einer Compressions-Myelitis zu thun? Hierbei wird man sich jedenfalls bei unseren bisher wenig präcisen Kenntnissen mit grösster Vorsicht aussprechen müssen. Manche Fälle wird man mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auf Grund der Symptome und der begleitenden Umstände dieser oder jener Form einreihen können; manche werden absolut nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren sein.

Practische Wichtigkeit hat diese Krankheitsform in prognostischer Beziehung. Führt sie nicht rasch zum Tode (durch gleichzeitige Läsion des Vaguskerns), so wird man relativ häufig eine günstige Prognose stellen können, doch treten anderseits oft genug Recidive ein, die zum letalen Ausgang führen können, so dass man auch hier sein Urtheil nur reservirt aussprechen darf. —

Was die Behandlung betrifft, so ist von ihr nicht allzu-

viel zu erwarten. Einige günstige Resultate hat man von der Anwendung der Elektricität gesehen. Im Allgemeinen erscheinen specielle Angaben überflüssig. (Locale Blutentziehungen, Vesicantien, Kal. jodat. etc.)

Eigene Beobachtungen.

Erster Fall. Louise H., 34 Jahr alt, wurde von Herrn Dr. Sandberg Herrn Dr. Berger zur Behandlung überwiesen. Die Patientin stammt von gesunden noch lebenden Eltern ab und ist frei von jeder hereditären Belastung. In ihrer Kindheit war sie vollständig gesund, namentlich hat sie niemals irgend welche Symptome gezeigt, die als Scrophulose gedeutet werden könnten. Seit ihrem 18. Lebensjahre leidet sie an häufig eintretenden Anfällen einer sehr ausgesprochenen Hemicranie, welche bald in der rechten, bald in der linken Stirn-Schläfengegend ihren Sitz hat und meist mit Erbrechen verknüpft ist. Die Anfälle zeichneten sich durch ihre Intensität und ihre gewöhnlich 2 Tage anhaltende Dauer aus und zeigten die Charaktere der Hemicrania sympathico-tonica. In ihrem 19. Lebensjahre machte sie eine Variolois durch. Vor 2 Jahren erkrankte sie an einem sehr heftigen «Kopfrheumatismus», angeblich auf Grund lang anhaltenden und tief gehenden Aergers (in Folge ehelichen Zerwürfnisses). Die genannte Affection bestand fast continuirlich während eines Zeitraumes von 10 Wochen in ausserordentlich heftigen, wüthenden Kopfschmerzen, vorzugsweise im Hinterkopfe; sie exacerbirten vornehmlich in der Nachtzeit, so dass die Kranke wochenlang schlaflos war. Andere cerebrale Erscheinungen waren damit nicht verknüpft; nur einmal nach einem warmen Bade trat ein heftiger Schwindelanfall mit Erbrechen ein, so dass die Kranke hinstürzte, ohne aber das Bewusstsein zu verlieren und ohne dass ihm paralytische oder irgend welche andere cephalische Symptome folgten. Kurz vor dem Erscheinen der geschilderten Kopfbeschwerden soll ein mehrtägiger Icterus mit leichten gastrischen Erscheinungen bestanden haben. Nach Ablauf dieser 10 Wochen war nun die Kranke zwar sehr heruntergekommen und allgemein abgemagert, doch im Uebrigen gesund. Innerhalb der nächsten Monate wiederholten sich mehrfach Schmerzanfälle, die nunmehr ausschliesslich den Hinterkopf betrafen, aber jetzt bei weitem nicht so intensiv waren und nur circa eine Stunde andauerten, übrigens auch nicht gerade besonders zur Nachtzeit sich einstellten. Nach einem mehrmonatlichen Intervall vollständig ungetrübter Gesundheit erlitt sie plötzlich am Pfingstsonnabend einen «Schlaganfall», nachdem wenige Tage zuvor sich wiederum mässig heftige Kopfschmerzen eingestellt hatten. An dem genannten Tage erwachte sie mit Uebelkeit und dem Gefühl allgemeinen Unwohlseins. Bald darauf stellte sich heftiger Kopfschmerz und sehr ausgesprochenes Schwindelgefühl ein; sie fühlte sich so unsicher, als ob sie «betrunken» wäre; dabei mehr-

maliges heftiges Erbrechen. Gleichzeitig soll die linke Gesichtshälfte gelähmt gewesen sein; die Zunge war schwer beweglich und wich in sehr auffallender Weise nach dem linken Mundwinkel ab. Die Sprache war lallend, doch verständlich; auch das Schlingen war in hohem Grade erschwert. Aus dem Munde, der ohne Mühe activ geöffnet und geschlossen werden konnte, floss reichlicher Speichel. Die allgemeine Schwäche steigerte sich binnen wenigen Stunden zu einem comatösen Zustande, so dass die Kranke viele Stunden lang in tiefem Schlafe, dessen sie sich nicht erwehren konnte, zubrachte. Beim Erwachen zeigte sich eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten, die nicht absolut war, sondern nur dadurch sich manifestirte, dass das linke Bein nachgeschleift wurde und die Bewegungen in der linken Schulter, Hand etc. hochgradig paretisch waren. Die obere Extremität war von der Lähmung stärker betroffen als die untere. Eine Anästhesie bestand nicht. Somit bestand eine Hemiparesis sinistra mit Betheiligung des linken Facialis und Hypoglossus, Alalie und Schlingbeschwerden. Die genannten Symptome besserten sich nun innerhalb weniger Tage, so dass die Kranke nach Ablauf von 10 Tagen insoweit wieder hergestellt erschien, als die Sprach- und Schlingbeschwerden und die Verziehung des Mundes gebessert waren und nur noch eine Schwäche der linksseitigen Extremitäten bestand; das Bein war nach 4 Wochen wieder vollständig gesund, während sich der Arm viel langsamer erholte und noch viele Monate ein gewisser Grad von Parese bestehen blieb.

Am 1. November 1876 trat ein neuer Anfall ein, dem wiederum mehrtägige Stirn-Kopfschmerzen, und zwar dieses Mal nur in der rechten Kopfhälfte, vorausgingen. Unter plötzlich auftretendem Schwindel, ohne Erbrechen und ohne irgend eine Störung des Bewusstseins, war innerhalb weniger Minuten das Sprachvermögen wie mit einem Schlage fast vernichtet, so dass die Kranke nur sehr schwer verständlich war. Die Zunge war sehr schwer beweglich, ohne Deviation, der Mund stark nach links verzogen; die Deglutition erheblich gestört. Die Extremitäten vollständig frei. Nach Ablauf von 24 Stunden hatten sich namentlich die Schlingbeschwerden so beträchtlich gesteigert, dass die Kranke weder Festes noch Flüssiges zu sich nehmen konnte. 3 Tage später machte sich ein sehr hochgradiger Trismus geltend, so dass die Zahnreihen fest aufeinander gepresst waren und nur mit grosser Gewalt passiv von einander entfernt werden konnten. Gleichzeitig wurde constatirt, dass jetzt auch der ganze orbicularis oris gelähmt war; die Kranke konnte den Mund nicht spitzen, nicht blasen, pfeifen etc.; auch war jetzt die Articulation total aufgehoben, entsprechend einer nunmehr absoluten Zungenlähmung, so dass nur unarticulirte, grunzende Laute hervorgestossen werden konnten. Gleich nach dem Anfalle war eine sehr copiöse Salivation, continuirlicher Ausfluss eines dünnflüssigen Speichels aufgetreten. —

Als Herr Dr. Berger am 23. November 1876 gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Sandberg die Kranke untersuchte, wurde constatirt, dass sie bei vollständiger Integrität des Sensoriums und frei von jeder Extremitätenlähmung das ausgesprochenste Bild einer Bulbärparalyse darbot. Die Sprache völlig unverständlich, die Zunge nicht der geringsten Willkürbewegung fähig, auf dem Boden der Mundhöhle liegend, etwas nach links hinübergezogen. Die Kaumuskeln fest contracturirt, so dass es nur mit Mühe gelang, den Mund gewaltsam zu öffnen, um die Zunge zu inspiciren. Erst einige Tage später, nachdem der Trismus etwas nachgelassen hatte, konnte auch die Paralyse des Gaumensegels festgestellt werden. Die Gaumenbögen beiderseits hingen tief herab, ohne stärkere Betheiligung der einen oder anderen Seite; die uvula nach rechts gekrümmt. Totale Paralyse des orbicularis oris, sehr charakteristische transversale Verzerrung des Mundes, die nur dadurch modificirt wird, dass in Folge einer sehr ausgesprochenen Parese der rechtsseitigen Wangenmuskulatur die Mundspalte nach links hin verzogen ist und die linke Nasolabialfalte ungleich stärker hervorspringt. Augenschluss rechts weniger energisch als links, dagegen die Stirnmuskeln frei. Die Lippen geöffnet, fortwährendes Abfliessen reichlicher Speichelmengen. Seitliche Kieferbewegung unmöglich. Das Schlingvermögen geradezu aufgehoben, so dass flüssige oder feste Nahrungsmittel aus der Mundhöhle wieder herausfallen. Später, als nach einigen Tagen und Wochen das Schlingen etwas besser wurde, ging es mit kleinen Quantitäten flüssiger Nahrung relativ leichter; doch regurgitirten diese häufig durch die Nase. Consistentere Speisen zu schlingen war während vieler Wochen unmöglich. Häufiger Anfall von Gähnkrampf, so dass die Kranke bisweilen 10 bis 20 Mal mit maximaler, schmerzhafter Kieferbewegung gähnen muss. — Schwäche der Exspirationsbewegungen; die Kranke ist nicht im Stande, Hustenbewegungen auszuführen; auch giebt sie an, nicht mit gehöriger Energie die Nase schneuzen zu können. Die Sinnesorgane waren vollständig intact; speciell Pupillen und Augenmuskeln ohne jede Störung; der Kopf nach allen Richtungen hin frei beweglich; Druck und Anklopfen nirgends schmerzhaft. Die Sensibilität weder im Gesicht noch anderswo gestört; Puls 70, weich, von mittlerer Spannung und Weite, regelmässig. Herztöne rein. Herz nicht vergrössert; art. temporalis nicht geschlängelt, weich. Urin frei von Eiweiss und Zucker. In Rücksicht auf den gesammten Verlauf der geschilderten Erkrankung, — namentlich die prodromalen intensiven nächtlichen Kopfschmerzen und das bei dem ersten Anfall auftretende, viele Stunden lang anhaltende Coma, — sowie bei dem Mangel jedes anderen ätiologischen Momentes (Herzfehler, Nephritis, Arteriosclerose, Trauma) drängte sich der Gedanke einer zu Grunde liegenden syphilitischen Affection auf. Bei der ersten Untersuchung fand man eine Anzahl geschwellter, auf Druck schmerzloser Lymphdrüsen in der Nacken- und Cervicalgegend. Daraufhin wurde eine Inunctionskur eingeleitet

mit gleichzeitigem Gebrauch von Kal. jodat. Nach einigen Wochen zeigte sich eine sehr bemerkenswerthe Besserung aller Symptome, welche allerdings an und für sich nicht grade, wie wir dies bei anderen Krankheitszuständen zu thun pflegen, für die Richtigkeit der supponirten Syphilis verwerthet werden konnte, da ja die acute Bulbärparalyse überhaupt einer Rückbildung fähig ist. Von Seiten des Mannes unserer Kranken wurde anfänglich jede Infection geleugnet. Spätere genaue Nachforschungen haben unzweifelhaft ergeben, dass der Mann kurze Zeit nach seiner Verheirathung ausgesprochene Erscheinungen constitutioneller Syphilis dargeboten hat, von denen wir neben dem localen ulcus besonders die sicher zugestandenen condylomata lata ad anum hervorheben. Die Untersuchung des Mannes und der Frau, die erst später eingehend vorgenommen werden konnte, ergab bei Beiden allgemeine Lymphdrüsenschwellung; überdies bei dem Manne zahlreiche weissliche, unregelmässig gestaltete, leicht bewegliche schmerzlose Narben, namentlich an der Rückenhaut, von deren Ursprung derselbe allerdings Nichts wissen will. Uebrigens hat derselbe damals eine innerliche Quecksilberkur gebraucht und seit dieser Zeit bis jetzt an wiederholt recidivirten Hodenanschwellungen gelitten. Somit ist die Syphilis des Mannes zweifellos nachgewiesen und die allgemeine Lymphdrüsenschwellung, die wir noch heute bei der Frau constatiren, dürfte wohl auch genügen, um, zusammengehalten mit ihrer eigenthümlichen Cerebralaffection, die Diagnose der Hirnsyphilis mit Sicherheit zu behaupten. Die Thatsache, dass die Frau selbst von einer localen Affection Nichts weiss, fällt wohl wenig ins Gewicht, da diese von Frauen gar nicht so selten übersehen wird. Wir werden also allen Grund haben, für unseren Fall als das Wahrscheinlichste eine syphilitische Arterienerkrankung zu vermuthen, die auf Grund thrombotischen Gefässverschlusses zu den apoplectiform auftretenden Bulbärsymptomen geführt hat. — Wir wollen nun schliesslich noch über den weiteren Verlauf berichten, dass die Kranke im Laufe der nächsten Monate, während welcher sie auch elektrisch behandelt wurde, sich continuirlich besserte, und dass die Besserung bis heute soweit fortgeschritten ist, dass überhaupt nur noch Spuren der Bulbärphänomene nachgewiesen werden können. Die Beweglichkeit der Zunge, das Schling- und Sprachvermögen sind fast zur Norm zurückgekehrt. Die Sprache ist vollkommen verständlich; nur hat sie einen leicht näselnden Beiklang und die Kranke ermüdet rasch beim Sprechen, und namentlich nach körperlicher Ueberanstrengung. Am Morgen bald nach dem Aufstehen soll das Sprechen noch relativ am schlechtesten gehen. Die Kranke ist nicht im Stande, so laut wie früher zu sprechen. Die von Herrn Privatdocenten Dr. Gottstein noch nachträglich vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergiebt ein negatives Resultat: die Stimmbänder bewegen sich normal, schliessen gut, vibriren. Wir werden diese geringe Energie der Stimme auch auf die schon oben erwähnte Schwäche der Exspiration zurück-

führen können. Am hartnäckigsten persistirte das lästige Symptom der Salivation. Subcutane Injectionen von Atropin in der regio submaxillaris sistirten zwar regelmässig in sehr prompter Weise den Speichelfluss, allein beim Aussetzen der Medication stellte er sich immer wieder von Neuem ein. Seit mehreren Wochen ist auch dieses Symptom fast völlig verschwunden. — —

Zweiter Fall. Karl L., 50 Jahre alt, Gefangenwärter, wurde am 3. Mai 1875 von Herrn Dr. Heinze wegen einer Lähmung seiner Sprachorgane Herrn Dr. Berger zur elektrischen Behandlung überwiesen. Es wurden folgende anamnestische Daten festgestellt. Der Kranke stammt von gesunder Familie, in der namentlich keinerlei Disposition zu Nervenkrankheiten vorhanden ist. Vor circa 10 Jahren hat er einen Typhus überstanden; im Uebrigen erfreute er sich immer des besten Gesundheitszustandes. Im März 1874 klagte er während mehrerer Wochen über reissende Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Armen, ohne sichtliche Veränderung daselbst, und ohne dass er gezwungen war, das Bett zu hüten. Während dieser Zeit verlor er plötzlich ohne weitere vorausgegangene nennenswerthe Kopfbeschwerden und ohne eigentlichen apoplectischen Insult sein Sprachvermögen, mit gleichzeitiger Erschwerung der Deglutition und einer gewissen leichten psychischen Störung, die sich allein insoweit zeigte, als der Kranke in unbezwingbarer Weise zu fortwährendem Lachen disponirt war. Nach einigen Wochen, während welcher die genannten Bulbärsymptome in unveränderter Weise fortbestanden hatten, erwachte er eines Morgens mit einer totalen Lähmung der rechten Körperhälfte, mit gleichzeitiger Betheiligung des rechten Mundfacialis (Mund nach links hin verzogen). Die Sensibilität war dabei erhalten. Eine längere Zeit fortgesetzte elektrische Behandlung besserte alle Symptome in hohem Grade. Die Sprache wurde wieder verständlicher und namentlich functionirten die rechtsseitigen Extremitäten wieder relativ sehr gut, wenngleich ein gewisser Defect zurückgeblieben war, so dass bei längerem Gehen das rechte Bein leicht nachgeschleift wurde und auch die rechte Hand ihre frühere Kraft nicht in vollem Maasse wieder erlangt hatte. Immerhin war der Kranke soweit hergestellt, dass er seinen früheren Dienst wieder aufnehmen konnte. Im März 1875, also gerade ein Jahr nach dem ersten Anfalle, trat ein Recidiv ein. Während der Kranke gerade im Hofe der Gefangenen-Anstalt beschäftigt war, und bei vollständig ungestörtem Allgemeinbefinden, trat plötzlich ein vollständiger Verlust des Sprachvermögens ein. Das Bewusstsein war auch keinen Augenblick irgend wie gestört. Der Kranke empfand weder Kopfschmerz noch Schwindel, und auch von einer erneuten Körperlähmung war dieses Mal nicht die Rede; auch soll eine Deviation des Mundes nicht bestanden haben. Das Sprachvermögen war wie gesagt absolut aufgehoben und als Grund derselben ergab sich eine fast totale Lähmung der Zunge. Der Speichel floss reichlich aus dem Munde und gleichzeitig machten sich sehr erhebliche Schlingbeschwerden geltend; die Speisen fielen aus dem Munde

heraus und wenn sie auch vermittels der Finger über den Zungengrund hinaus dirigirt wurden, so war doch beim Schlingact die hochgradige Lähmung der eigentlichen Schlundmuskulatur unverkennbar. Eingeführte Flüssigkeiten regurgitirten durch die Nase. Einige Tage nach dieser Attaque stellten sich im Hinterkopf zeitweilige heftige Schmerzen und ein Gefühl von Spannung und Steifigkeit in der Nackenmuskulatur ein. In den nächsten Wochen trat eine allmählich zunehmende Besserung der Zungenbeweglichkeit, der Articulation wie der Deglutition ein. Am 3. Mai 1875 constatirte Herr Dr. Berger in Kürze folgenden Status: Patient ist ein grosser, kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Gesichtsausdruck verständig; bei jeder Gelegenheit auffallende Neigung zum Lachen. Keine Deviation des Mundes; Pupillen gleichweit, von normaler Reaction; Augenmuskeln intact. Geringe, nur motorische Hemiparesis dextra bei vollständig intactem Ernährungszustand der Muskulatur (noch von dem ersten Anfall herrührend). Sehr ausgesprochene Bulbärerscheinungen. Bei vollständig intactem Wortgedächtniss und ungestörtem Verständniss für das gesprochene und geschriebene Wort zeigt sich eine hochgradige motorische Behinderung des Sprachvermögens, so dass der Kranke nur schwer verstanden werden kann. Die Sprache ist schleppend und lallend, mit stark näselndem Beiklang. Die einzelnen Buchstaben (Vocale und Consonanten) können dabei sämmtlich deutlich ausgesprochen werden, bis auf r, o und u. Die Zunge kann nur höchst unvollständig nach dem harten Gaumen zu erhoben werden, während die seitlichen Bewegungen relativ weniger gestört sind; am besten geht das Herausstrecken und Zurückziehen der Zunge von Statten. Die Zunge zeigt weder Tremor noch fibrilläre Muskelzuckungen, noch irgend eine Spur von Atrophie. Parese des orbicularis oris, beiderseits gleichmässig und bei intactem Verhalten aller übrigen Gesichtsmuskeln. Pfeifen, Auslöschen eines Lichtes, fallen dem Kranken sehr schwer. Das Gaumensegel hängt schlaff herab, auf der rechten Seite noch tiefer als links; bei Phonation und tiefer Inspiration ausserordentlich wenig beweglich; auch sehr träge Reflexcontraction bei mechanischer Reizung. Deglutition sehr erschwert; consistentere Nahrung kann nur langsam und sehr mühselig geschlungen werden, der grössere Theil fällt aus dem Munde wieder heraus; Flüssigkeiten regurgitiren aus der Nase. Willkürliche Hustenbewegungen, sowie das Ausschnauben sind sehr erschwert; letzteres kann der Kranke nur in der Weise bewerkstelligen, dass er erst das eine, dann das andere Nasenloch zuhält. Im Uebrigen bietet er keine weiteren abnormen Erscheinungen von Seiten des Gehirns und der anderen Gehirnnerven. Patient klagt über Appetitlosigkeit und Obstruction; die Zunge ist in ihrem hinteren Theile stark belegt. Die Respiration ist regelmässig, Puls 80, regelmässig, von mittlerer Spannung und Grösse; dabei entschieden hart; auch die art. temporalis geschlängelt und leicht rigid; im Gesicht äusserst reichliche Capillarinjection. Spitzenstoss im 5. Interc.-Raum etwas nach aussen von der Mamillarlinie. Die Herzdämpfung reicht

rechts zwei Querfinger über den rechten Sternalrand hinaus. Die Herztöne rein. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Eine während mehrerer Wochen regelmässig fortgesetzte elektrische Behandlung erzielte eine sehr beträchtliche Besserung aller Symptome, doch war der Kranke nicht mehr im Stande, seinen Dienst wieder aufzunehmen, weil die Sprache andauernd undeutlich blieb; auch das Schlingen blieb anhaltend erschwert. Am 11. Juni 1876 stellte sich ein dritter Anfall ein. Der Kranke erwachte am Morgen völlig sprachlos, mit hochgradigster Zungen- und Schlinglähmung und copiöser Salivation. Keine erneute Extremitätenlähmung. In den ersten Tagen nach dem neuen Anfall bestand ein sehr hochgradiger Trismus, so dass die Zahnreihen passiv nur mit grosser Gewalt ein wenig von einander entfernt werden konnten. Am 15. desselben Monats suchte er wiederum die Hülfe des Herrn Dr. Berger auf, und derselbe constatirte wiederum sämmtliche Symptome der Bulbärparalyse in ausgesprochenster Weise. Die Sprache vollständig unverständlich, der Kranke ist nur im Stande, ein grunzendes Geräusch zu erzeugen. Von den Vocalen gelingt relativ am besten a und o, e, i und u schlecht. Die Lippenlaute sehr undeutlich, noch schlechter die Gaumen- und Zungenlaute. Zungenbeweglichkeit sehr minimal; die Zunge nicht atrophisch, stark belegt; reichliche Salivation. Parese des orbicularis oris beiderseits gleichmässig, die anderen Facialzweige intact. Schlinglähmung, velum palatinum schlaff herabhängend, etwas nach links hinübergezogen. Der Kranke zeigt wiederum eine auffallende Neigung zum Lachen, so dass die Untersuchung dadurch sehr erschwert wird; dabei zu Hause, im Gegensatz zu seinen gesunden Tagen, jähzornig und aufgeregt. Gedächtniss schwach, öfters Schwindelanfälle ohne Verlust des Bewusstseins. Eine von Herrn Bezirksphysikus Dr. Jacobi vorgenommene Augenuntersuchung ergab: «mässige Presbyopie, Pupillen, Muskeln, Hintergrund, Sehschärfe und Gesichtsfeld ohne Abnormitäten.» An den Extremitäten eine geringe Hemiparesis dextra, noch von der Zeit des ersten Anfalles datirend; keine Muskelspannungen; keine Contracturen. Die Sensibilität allenthalben intact. Die Sehnenreflexe an den rechtsseitigen Extremitäten deutlich gesteigert. Die Ernährung der Muskulatur gut; die elektrische Reizbarkeit sowohl hier als im Gebiete der gelähmten Bulbärnerven vollständig intact. Obwohl die Inspiration durch das Zwerchfell und die Intercostalmuskeln kräftig von Statten geht, ebenso auch Reflexhusten (sehr häufig durch eingedrungene Flüssigkeiten in den Kehlkopf) in energischer Weise ausgelöst wird, sind dem Kranken das willkürliche Husten, Räuspern und Schneuzen unmöglich. (Nach Kussmaul Lähmung der Bronchialmuskeln.) Der Kranke wurde wiederum einer erneuten elektrischen Behandlung unterworfen, welche aber dieses Mal nur von sehr geringem Erfolge begleitet war; nur die Beweglichkeit der Zunge besserte sich in ziemlich hohem Grade, ohne dass übrigens das Sprachvermögen selbst sich wesentlich besser gestaltete. Die oben erwähnten Schwindelanfälle traten häufiger auf und der Kranke zeigte eine grosse psychische Reizbarkeit, so dass er dem

geringsten Widerspruch gegenüber in die heftigste Wuth gerieth und wiederholt aggressiv gegen seine Angehörigen wurde. Allmälich entwickelte sich rasch fortschreitend eine eigenthümliche Störung der Locomotion, so dass der Gang des Kranken unsicher, hin- und herschwankend, gleich dem eines Betrunkenen wurde. Dabei waren jedoch weder eigentlich atactische, noch paralytische Erscheinungen an den Unterextremitäten zu constatiren. Einige Wochen später trat ein heftiger epileptischer Krampfanfall mit vollständigem Verlust des Bewusstseins auf, der mit kurzen Remissionen eine mehrstündige Dauer zeigte. Bald darauf erneute epileptische Krämpfe, die nach 24stündiger, fast ununterbrochener Dauer den Tod herbeiführten. Die Obduction wurde leider nicht gestattet. —

Ausführliche epikritische Bemerkungen können wir uns wohl ersparen. Der mitgetheilte Fall ist ein ausgezeichnetes Beispiel der apoplectiformen Bulbärparalyse und zeichnet sich besonders durch die wiederholten Recidive aus; der erste Anfall führte zu einer sehr auffallenden Besserung aller Symptome, nach dem zweiten blieb ein gewisser Grad der Sprach- und Schlingstörung bestehen, obschon auch hier die Erscheinungen an Intensität bedeutend abgenommen hatten. Nach der dritten Attaque besserte sich nur die Mobilität der Zunge in geringem Grade, während die Sprach- und Schlingbeschwerden fast unverändert blieben. Von Interesse erscheinen ferner die Schwindelanfälle, die psychischen (gemüthlichen) Veränderungen ohne sichtliche Abnahme der eigentlichen Intelligenz; der in den ersten Tagen nach dem letzten Anfalle bestehende hochgradige Trismus; die eigenthümliche Locomotionsstörung (die sich genau so verhielt, wie wir dies von Erkrankungen des Kleinhirns kennen), sowie schliesslich die epileptischen Krämpfe des Terminalstadiums. Nur der erste Anfall setzte neben den Bulbärsymptomen eine Hemiplegie der rechten Körperhälfte, während späterhin die Extremitäten verschont blieben. Wir werden wohl keinem Widerspruch begegnen, wenn wir eine ischämische Erweichung der Medulla oblongata, wahrscheinlich auf Grund eines thrombotischen Verschlusses der entsprechenden Gefässgebiete, als Ursache der Erkrankung supponiren. Die während des Lebens nachweisbare Arteriosclerose spricht zu Gunsten dieser Annahme. Die zuerst gleichzeitig entstandene Hemiplegia dextra spricht für eine Thrombose der art. vertebralis dextra; die zuletzt aufgetretene permanente Störung des Gehvermögens deutet auf einen Erweichungsherd des Kleinhirns hin, bedingt durch eine Thrombose der art. cerebelli inferior posterior.

Nach Abschluss vorstehender Arbeit wurden am 16. Juni d. J. von Herrn Dr. Berger in seiner Vorlesung noch 2 Fälle von apoplectiformer Bulbärparalyse vorgestellt, welche beide allerdings bereits eine sehr wesentliche Besserung aller Symptome darbieten. Ich theile

mit wenig Worten noch nachträglich den einen davon mit, weil er nicht ohne besonderes Interesse erscheinen möchte.

Dritter Fall. Rosalie M., 36 Jahre alt, war früher im Wesentlichen stets gesund, bis sie vor circa 9 Jahren angeblich durch ihren Mann inficirt wurde und die ausgesprochensten Symptome der constitutionellen Syphilis darbot. Sie gebrauchte damals unter Leitung des Herrn Dr. v. Jarotzky eine Inunctionskur; vor circa 5 Jahren trat von Neuem ein Exanthem (Rupia) am rechten Unterschenkel auf, welches ausgedehnte Narben daselbst zurückgelassen hat. Am 7. Oct. v. J. trat ein «Schlaganfall» auf; die Kranke wurde schwindlig und stürzte, ohne das Bewusstsein zu verlieren, vom Stuhle; es bestand eine rechtsseitige Hemiplegie ohne Anästhesie; motorische Sprachstörung und Erschwerung der Deglutition. 3 Wochen später, während sich die Kranke im Hospital der Elisabethinerinnen befand, trat ein schweres Recidiv auf, angeblich während des Schlafes. Jetzt war die Sprache in hohem Grade gestört, so dass die Kranke sich fast gar nicht verständlich machen konnte. Die Zunge war sehr schwer beweglich; das Schlingen war jetzt in weit höherem Grade erschwert; auch zeigte sich jetzt eine auffallend reichliche Salivation. Die Extremitäten waren nunmehr beiderseitig, wie es scheint, nicht vollkommen, gelähmt, so dass die Kranke mehrere Monate zu Bette lag und ihr während dieser Zeit die Nahrung eingeflösst werden musste. Allmählich besserten sich sämmtliche Beschwerden. Zur Zeit besteht nur noch eine Parese aller 4 Extremitäten mit Prävalenz der rechtsseitigen, bei intactem Verhalten der Sensibilität. Parese des orbicularis oris, die Kranke kann den Mund nicht ordentlich spitzen, pfeifen, ein Licht ausblasen etc., wobei auch hier die rechte Seite mehr betheiligt ist. Am ausgesprochensten ist die Parese der Zunge; eine Deviation derselben besteht nicht, aber alle ihre Bewegungen sind sehr langsam und schwerfällig; namentlich kann die Zunge nicht an den harten Gaumen gelegt werden und auch die seitlichen Bewegungen sind nur in geringen Excursionen ausführbar; relativ besser geht es mit dem Herausstrecken und Zurückziehen derselben. In ihrem vorderen Drittel erscheint die Zunge in hohem Grade atrophisch, und zwar sowohl an den Seitenrändern tief gefurcht, als auf dem Rücken; leichte fibrilläre Zuckungen ihrer Muskulatur. Das Gaumensegel hängt etwas schlaff herab, wird jedoch beim Phoniren gut bewegt, wobei die Raphe etwas nach links verzogen wird. Die uvula ist stark nach links gekrümmt. Das Schlingen geht jetzt ziemlich gut, doch immerhin erschwert. Willkürliche Hustenbewegung nicht ausführbar. Die Sprache jetzt deutlich verständlich, nur langsam, schwerfällig und selbst bei grösster Anstrengung nur wenig laut; dabei gute Beweglichkeit der Stimmbänder, wie die laryngoskopische Untersuchung ergiebt. Die übrigen Hirnnerven functioniren normal. Ziemlich hochgradige geistige Schwäche; unmotivirtes Lachen der

Kranken während der Untersuchung. Herz gesund; Urin frei von Eiweiss. —

Der hier kurz skizzirte Fall schliesst sich hinsichtlich seiner Aetiologie an die erste der oben ausführlicher mitgetheilten Beobachtungen an und wir dürfen wohl eine auf Syphilis beruhende Alteration der Hirngefässe supponiren, zumal in Hinsicht auf den Mangel anderer ätiologischer Momente bei der jugendlichen Kranken. Hervorzuheben wäre noch die dem letzten Anfall folgende unvollständige Lähmung sämmtlicher 4 Extremitäten, deren Genese bei der apoplectiformen Bulbärparalyse wir oben ausführlicher besprochen haben. Die psychische Schwäche der Kranken ist durch die in Folge der Gefässalteration gesetzte diffuse Ernährungsstörung des Gehirns unschwer zu erklären.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren zu Gostyn (Provinz-Posen), besuchte das Gymnasium zu Poln. Lissa, welches er Ostern 1873 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Im Mai desselben Jahres wurde er bei der medicinischen Facultät der Universität Breslau immatriculirt, absolvirte im Sommer 1875 das tentamen physicum und am 1. März 1877 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren:

Barkow, Berger, Biermer, F. Cohn, H. Cohn, Cohnheim, Fischer, Förster, Fränkel, Grosser, Grützner, Gscheidlen, Haeser, Hasse, Heidenhain, Joseph, Lichtheim, Löwig, Maas, Meyer, Neumann, Spiegelberg, Weigert.

Allen diesen Herren spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Die atrophische Spinallähmung Erwachsener beruht auf einer Erkrankung der grauen vorderen Substanz des Rückenmarks.
2. Die Enucleation intrauteriner Fibrome ist nicht ausführbar.
3. Bei frischen Embolien ist die Anwendung der Digitalis zu verwerfen.